

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

388

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hélène VACHER

Née le 21 août 1889, à Botosani (Roumanie)

De
l'Endocardite puerpérale

Président : M. JEANNIN, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

JOUVE ET C^e ÉDITEURS

15, Rue Racine, 15

1924

388

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N° 388

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hélène VACHER

Née le 21 août 1889, à Botosani (Roumanie)

De
l'Endocardite puerpérale

Président : M. JEANNIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie} ÉDITEURS

15, Rue Racine, 15

1924



LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique prothésique.....	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale
 ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN.... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN.... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA..... Histologie
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie et matière médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY..... Histologie.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 I. de JONG.... Anatomie pathologique.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ECALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 FOIX..... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expérimentale.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER.. Urologie.
 HOVELACQUE.. Anatomie.
 JOYEUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale
 LE LORIER.... Obstétrique.
 LEMAITRE..... Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE..... Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL... Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MOCQUOT..... Pathologie chirurgicale.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 RIBIERRE.... Pathologie médicale.
 RICHTER Fils.. Physiologie.
 ROUVIÈRE.... Anatomie.
 STROHL..... Physique médicale.
 TANON..... Pathologie médicale.
 TIFFEN AU... Pharmacologie et matière médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VERNE..... Histologie.
 VILLARET.... Pathologie médicale.
 WELTER..... Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS..... Physiologie.
 GOUGEROT.... Pathologie médicale.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

MM.

RETTERRER.... Histologie.
 ROUSSY..... Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LEREBoullet.	Clinique médicale infar- tile.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LÉRI	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Cliniq. ophthalmologique.
LÉPER	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

L'ar délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.

ERRATA

Page 11 ligne 8, au lieu de *Simpson* lire à *Simpson*.

Page 13 ligne 13, au lieu de *Doloris* lire *Doleris*.

Page 16 ligne 3, au lieu de *cordite* lire *cardite*.

Page 16 ligne 4, lire : *Mais ici entrent en cause deux ordres de faits qui peuvent altérer les résultats. Tout*

Page 21 ligne 11, au lieu de *l'orifice* lire *un orifice*.

Page 25 ligne 23, au lieu de *prilives* lire *primitives*.

Page 41 ligne 2, au lieu de *grain* lire *Gram*.

Page 44 ligne 17, au lieu de *fisance* lire *insuffisance*.

A MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MES SOEURS

A MES COUSINS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté,
Accoucheur à la Maternité de la Pitié.

*A qui nous sommes reconnaissant
de l'honneur qu'il nous a fait en ac-
ceptant la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR G. LION

*Qui a dirigé nos premiers pas
dans la carrière médicale et qui
nous a inspiré le sujet de cette thèse,
qu'il nous soit donc permis de
témoigner toute notre gratitude
pour les précieux conseils qu'il n'a
cessé de nous prodiguer au cours
de ce travail.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR M. CHEVASSU

Le témoignage de ma gratitude.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR LESUE

*En remerciement de son bon en-
seignement clinique.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR L. TIXIER

*Sincère reconnaissance pour l'in-
térêt qu'il a bien voulu me témoi-
gner.*

DEFINITION. — DIVISION

Les auteurs ont beaucoup varié sur le sens des termes de *puerpéralité* ou d'état *puerpéral*.

Pour les uns, l'état puerpéral ne pouvait s'entendre que de celui de la femme récemment accouchée.

Pour les autres, avec Plessmann (la *Médecine Puerpérale* 1798), la puerpéralité comprenait également l'accouchement.

En 1851, Monneret a encore étendu la signification du mot puerpéralité, quand il a écrit: « La parturition ne présente qu'une phase de l'état physiologique qui commence au moment de l'imprégnation, se continue pendant la grossesse, aboutit à la parturition et a pour dernier terme le sevrage et le retour des règles. Tant qu'un nouvel organisme reste greffé sur la femme, tant que l'union nécessaire, physiologique que l'enfant contracte avec elle n'est point rompu, on doit considérer cette succession d'actes comme un seul et même état physiologique, auquel la dénomination d'état puerpéral convient parfaitement. »

Cette manière de voir n'a pas été acceptée d'emblée par tous les auteurs. Toutefois il semble bien que la tendance actuelle soit de l'adopter aujour-

d'hui. On peut s'en rendre compte en parcourant les différents traités classiques.

C'est ainsi que dans l'ouvrage de notre maître, M. le professeur Jannin, publié en collaboration avec M. Dubrisay, l'étude de l'état puerpéral est faite suivant ses différents stades: grossesse, accouchement, suites de couches.

Nous adopterons cette division et nous considérerons comme appartenant à l'état puerpéral l'endocardite qui se développe pendant la grossesse, ou *endocardite gravidique* et l'endocardite qui se développe à la suite de l'expulsion du fœtus, que ce soit par le fait de l'avortement, endocardite *post abortum*, ou à la suite de l'accouchement normal, *endocardite post partum*.

HISTORIQUE (1)

En 1835 dans son *Traité des Maladies du cœur*, Bouillaud, après avoir séparé les endocardites en deux grandes formes ou espèces, l'une purement et franchement inflammatoire, l'autre secondaire ou maladie dite typhoïde (putride ou septique) donne les deux premières observations d'endocardite développée chez les femmes en état de puerpéralité (I et II).

Ce n'est donc pas Simpson, contrairement à ce qu'ont prétendu certains auteurs, qu'il faut attribuer la découverte de l'affection. Le chapitre ayant trait à l'endocardite puerpérale qui se trouve dans son *Obstetrical-Works* si important qu'il soit, ne date que de 1854 (III à IV).

En 1857, de Lotz, de Saint-Flour, communique à l'Académie de Médecine une note relatant le résultat de ses recherches sur l'influence de l'état puerpéral sur l'endocardite. Ce mémoire est accompagné de

(1) Pour les renseignements bibliographiques, voir la liste placée à la fin de cette thèse; elle contient tous les cas d'endocardite puerpérale que nous avons rencontrés et utilisés pour la rédaction de ce travail. Les chiffres romains renvoient à cette liste.

cinq observations, dont deux seulement nous ont paru légitimes (VI et VII).

En 1858, dans un travail important sur les maladies puerpérales observées à la Charité de Berlin, Virchow rapporte des faits du même ordre (VIII).

Martineau, dans sa thèse d'agrégation (Des Endocardites, 1866), fait entrer dans sa classification des endocardites l'endocardite secondaire à l'état puerpéral.

J. Simon (Le Puerpérisme et les Maladies puerpérales, th. d'agrégation 1866), insiste plus spécialement sur les lésions de l'endocarde dans l'état puerpéral.

Olivier publia un travail qui contient plusieurs observations d'endocardites survenues pendant la grossesse et à la suite de l'accouchement, dont quelques-unes, il est vrai, sont discutables (XXII à XXIV).

De Cornières (XIV à XXI), Michel (XXVII à XXVIII), donnent dans leurs thèses deux bons aperçus d'ensemble sur la question.

L'endocardite puerpérale est alors admise par la plupart des auteurs : Grisolle, Hardy, Charcot (XIX), Erard, Peter (XI), Vast (X), Vaille (XII), Lancereux (IX), Hervieux (XXV).

Avec Pasteur s'ouvre une ère nouvelle où les recherches bactériologiques viennent établir la na-

ture réelle de l'endocardite puerpérale et de ses rapports avec l'infection.

Déjà en 1872, un norvégien, Hjalmar-Heyberg, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerpéralis mit Philzbildungen im Herzen, Arch. f. pathol. An. u. Physiol., 56 Bd; s. 407-1872, avait rapporté un cas d'endocardite puerpérale dans lequel les végétations de la mitrale et les embolies des reins et de la rate contenaient des micro-organismes de forme régulière et disposées en chaînettes composées de nombreux articles.

En 1880 se placent les travaux de Pasteur et ceux de Doloris (la Fièvre puerpérale, th. Paris 1880), sur les agents de la fièvre puerpérale. Pasteur décrit le streptocoque comme l'agent le plus habituel de cette affection.

Cayla (XXX) et Gille de la Tourette (XXXII) Block (XXXI), Netter dans deux cas de Jaccoud en 1886, Leudet en 1888, trouvent le streptocoque dans des cas d'endocardite infectieuse post-partum; il est trouvé également par Netter dans le sang pendant la vie et par Weichsellaum dans les végétations des malades atteintes d'endocardite gravidique.

G. Lion (XXXIV), dans sa thèse, en 1890, donne un aperçu d'ensemble sur la nature des endocardites infectieuses en général. Cette thèse contient un court chapitre sur les endocardites puerpérale et gravidique, où il est montré, en s'appuyant sur une obser-

vation de Girode, que le streptocoque n'est pas le seul germe qui puisse s'implanter sur les valvules, dans l'état gravidique.

D'autres constatations analogues sont faites par Rendu, 1893 (XXXIX), Ch. Lévi 1896 (XLIV). La dernière thèse soutenue sur le sujet, à la Faculté, est celle de Hugonnet, 1893 XXXVII-XXXVIII). Elle contient deux observations personnelles, dans lesquelles le streptocoque a été trouvé (M. G. Lion). Les mémoires sur la question se succèdent avec Monnier (XLVI) 1904, Menetrier et Pascano (XLIX), Stewart Cameron (L.), Achard (LI), Pichon et Turnesco (LII), Fyndley (LIII), Renaud et Gayet (LIV), la plupart de ces observations sont accompagnées de l'examen bactériologique et c'est le streptocoque qui est signalé dans presque tous les cas.

ETIOLOGIE

Frequence. — Il est assez difficile de se faire une idée de la fréquence de l'endocardite puerpérale considérée dans l'ensemble de ses formes.

Les cas en sont relativement rares, puisque nous n'avons pu en réunir que 54 cas.

Mais il faut considérer, surtout en ce qui concerne l'endocardite post abortum, qu'un grand nombre de faits doivent rester sans être révélés. Pour les mêmes raisons, il est encore plus difficile de se faire une idée de la fréquence relative des trois formes que nous avons distinguées : endocardite gravidique, post-abortum post-partum.

Si nous considérons les observations par nous réunies, l'endocardite gravidique présente 20 à 24 pour 100 l'endocardite post-abortum 15 à 16 pour 100, l'endocardite post-partum, 44 pour 100 des cas environ.

Le peu de fréquence de l'endocardite gravidique, surtout si on ne prend en considération que les cas d'endocardite infectieuse, qui paraissent hors de discussion, n'est pas pour étonner.

Pour ce qui est des deux autres formes, il semble-

rait, d'après notre statistique, que l'endocardite post-partum serait beaucoup plus fréquente que l'endocardite post-abortum. Mais ici entrent en cause deux cardite post-abortum. Mais ici entrent en cause deux d'abord, comme nous le disions un peu plus haut, il est évident que si les cas d'endocardite post-partum sont publiés sans difficulté par les observateurs, au contraire, la plupart des endocardites post-abortum restent ignorées ou cachées.

Ensuite une partie des faits d'endocardite post-partum que l'on peut réunir sont, pour un grand nombre, antérieures à l'ère pasteurienne et à la pratique de l'asepsie ; ils devront, par la suite, devenir de moins en moins fréquents, tandis que les cas d'infection à la suite d'avortement provoqué, n'auront pas les mêmes raisons de diminuer de nombre.

Causes prédisposantes. — Ce sont celles de l'infection puerpérale en général. Il n'y a pas lieu d'y insister ici.

Un point seul doit attirer notre attention : la localisation endocardiaque de l'infection est-elle le plus souvent primitive ou secondaire ? Il semble, d'après les cas que nous avons étudiés, que la localisation endocardiaque ne s'est pas ordinairement entée sur une lésion antérieure. C'est ainsi que sur un relevé de 54 cas, nous comptons 46 endocardites primitives, contre 8 endocardites secondaires.

Lorsque l'endocardite est secondaire, on la voit se

développer sur des lésions d'endocardite rhumatismale ancienne ou encore sur des lésions d'endocardite développées pendant la grossesse ou l'état puerpéral antérieur.

Causes déterminantes. — La cause déterminante est l'agent infectieux qui vient s'implanter sur la valvule.

Nous ne croyons pas utile d'exposer la question des voies de pénétration et d'arrivée des microbes, discussion qui appartient à la question de l'infection puerpérale considérée en général.

Quant à la nature du germe, il apparaît dans presque toutes les observations comme étant le streptocoque. D'autres variétés de microbes ont toutefois été signalés dans de rares cas.

Une observation de Girode, rapportée dans la thèse de M. G. Lion, a trait à une endocardite gravidique, qui a fourni des cultures du microbe d'endocardite de Gilbert et Lion. On sait que ce dernier microbe est un para-colibacile. On peut donc rapprocher de l'observation de Girode un cas de Rendu, où a été trouvé du colibacile. Ch. Lévi a décrit un cas à staphylocoque.

A propos du colibacile et du paracolibacile, on pourrait se poser la question à savoir si en pareilles circonstances, la porte d'entrée n'a pas pu être l'intestin. Dans le cas de Girode on trouve signalés, à deux reprises, des pertes de sang puis dans le cours

de la maladie, l'arrêt de mouvements du fœtus et l'accouchement prématuré ; la pénétration par la voie utérine paraît plus probable. Dans l'exemple de Rendu, il s'agit d'une fausse couche, toutes les présomptions sont pour une infection ayant emprunté la même voie.

Dans l'endocardite gravidique, la porte d'entrée reste souvent cachée et c'est pourquoi Fyndley s'est cru autorisé à admettre, dans le cas qu'il a rapporté un envahissement de l'organisme par les germes d'une pyorrhée alvéolo-dentarie que présentait sa malade.

Nous possédons peu de renseignements précis sur les caractères et propriétés des streptocoques qui ont été rencontrés dans les cas publiés jusqu'ici. La grande majorité de ces cas est antérieure à la période où on les a sérieusement étudiés. C'est tout au plus si dans un cas (Renaud et Gayet), on trouve signalée la propriété hémolytique du germe. Dans notre observation, le microbe isolé dans le sang pendant la vie, dans les lésions organiques à l'autopsie donnait, dans le bouillon Martin, une culture abondante et fournissait des éléments en points doubles et en chaînettes prenant le Gram. Il s'est montré nettement hémolytique sur les hématies de mouton en suspension dans le sérum physiologique inoculé à la souris sous la peau, au lapin dans le muscle et dans la veine, il a paru dénué de toute virulence pour les animaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège. — Sur 35 autopsies, dans lesquelles le siège de la lésion est suffisamment précisé, nous trouvons 15 fois des lésions de la mitrale seule, 8 fois de l'orifice aortique, 4 fois de la tricuspide, 3 fois de la mitrale et aortique simultanément, 2 fois de la mitrale et de la tricuspide, 1 fois de la tricuspide et de l'aortique, enfin 2 fois de mitrale, de la tricuspide et de l'aortique simultanément.

Lésion valvulaire. — Dans quelques cas, de beaucoup les plus rares, les lésions rappellent celles de l'endocardite dite plastique et exudative : épaissement des bords, gonflement œdémateux des valvules, végétations fibrineuses discrètes. C'est dans les faits de cette nature que peuvent se produire la guérison ou le passage à l'état chronique.

Mais, dans l'extrême majorité des cas, on a affaire à l'endocardite maligne, caractérisée par la virulence et la tendance à la nécrose des végétations, qui finissent par se ramolir et s'éliminer ; de là production d'ulcération, de désorganisation des valvules et d'embolies multiples.

Les végétations peuvent être très petites, représentées par un semis plus ou moins serré de petites éleveures ou excroissances verruqueuses, reposant sur

une membrane plus ou moins rouge et épaissie. C'est dans ce cas que la lésion endocardiaque peut n'entraîner aucun signe stétoscopique et passer inaperçue pendant la vie (Simpson, III, IV, V), Apert (XL et XLI).

Plus fréquemment peut-être, les végétations prennent un grand développement, avec base d'implantation plus ou moins large, elles forment des saillies en choux-fleur et deviennent parfois énormes, présentant un grand diamètre de 4 cm. de long sur 3 cm. de large (XXXIII) et même de 6 cm. de hauteur, pouvant, de la grande valve de la mitrale, venir faire saillie dans le canal aortique (LII).

Dans notre observation, chacune des valves de la tricuspide était occupée par une très volumineuse végétation, prenant leur base d'implantation sur la presque totalité de la surface interne de ces valves et mesurant, l'une 4 1/2 cm. de large sur 2,7 cm. de haut, l'autre 2,3 cm. de large sur 1,8 cm. de haut, végétations en choux-fleur assez friables.

Les ulcérations se présentent moins fréquemment. Elles peuvent être à l'état isolé, mais le plus souvent elles accompagnent les végétations de formes variables très petites ou des dimensions d'une lentille, elles atteignent parfois une surface telle qu'elles peuvent amener la destruction presque complète des valvules (valvule aortique, XIV). Elles peuvent entraîner seulement une perforation des valves ou détruire un

des points d'insertion de ces dernières, qui flottent alors dans la cavité cardiaque. A la formation d'ulcération restreinte peut succéder la production d'anévrisme valvulaire de volume variable. C'est ainsi que dans le cas de MM. Menetrier et Pascano (XLIX), consécutivement à l'ulcération du fond des nids valvulaires d'un sigmoïde aortique, s'était développée une cavité anevrysmale de la base du ventricule gauche, pénétrant presque dans le myocarde. Dans celui de Masbrenier (XLV), au-dessus de la valve interne des sigmoïdes de l'aorte, se trouvait l'orifice conduisant dans une poche du volume d'une grosse noix, placée entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

On a vu même dans le cas de Ch. Lévi (XLIV), une ulcération s'étendant à la paroi ventriculaire, entraînant la perforation du septum ventriculaire et la communication entre les deux ventricules.

Des végétations et dépôts fibrineux se détachent très fréquemment *des embolies*, qui vont former des infarctus viscéraux et des obstructions vasculaires. Les embolies viscérales se trouvent signalées dans le rein, la rate, le foie, les poumons (7 fois dans les reins), 4 fois dans la rate; 2 fois dans le foie, 2 fois aux poumons, dans les cas par nous relevés.

Les embolies pulmonaires ne sont donc pas les plus fréquentes, contrairement à l'opinion de Luzet et Ettlinger (XXXV-XXXVI). Cette constatation est du reste en concordance avec ce fait que, comme

nous le démontrent les statistiques données plus haut, ce sont les lésions mitrale et aortique et non les lésions tricuspidiennes, qui se rencontrent le plus fréquemment.

Les embolies artérielles vont se localiser soit dans les artères du cerveau, soit dans l'aorte abdominale, soit dans les artères des membres. L'obstruction des artères cérébrales est l'une des plus fréquente. Puis viennent, par ordre de fréquence : l'obstruction des vaisseaux des quatre membres (humérale, axillaire, iliaque primitive. Ces variétés peuvent se présenter à l'état isolé ou se combiner entre elles.

A signaler deux cas d'obstruction de l'aorte abdominale à sa bifurcation avec prolongement de caillots dans les deux iliaques primitives (III, XV).

Une obstruction de la coronaire antérieure a été rencontrée dans un cas (XLIX).

Ces thromboses artérielles entraînent parfois à leur suite la paralysie, telle la paraplégie dans l'obstruction de l'aorte abdominale et parfois aussi la gangrène des membres (XVII).

SYMPTOMATOLOGIE

Début. — L'endocardite puerpérale dans sa variété gravidique, se montre le plus souvent aux 4 et 5^e mois, parfois vers le 7^e, exceptionnellement au début de la grossesse (cas de Fyndley).

Qu'elle soit post abortum (l'époque de l'avortement peut être très variable) ou post-partum, elle débute le plus souvent entre le 3^e ou 10^e jour qui suit l'accouchement. On signale toutefois de nombreux cas où le début a été plus ou moins tardif (5 semaines, 7 semaines, un mois, quelques mois). Habituellement, l'affection débute par des signes d'infection générale : fièvre avec état typhique ayant fait croire, dans certains cas, à la tuberculose aiguë (Charcot), ou accès fébriles précédés de frisson. Plus rarement ce sont des palpitations et des signes fonctionnels du côté du cœur qui attirent l'attention.

Période d'état. — A la période d'état, l'endocardite peut affecter une forme élégère, curable, ou lente et chronique. Ces faits, rencontrés surtout dans les formes gravidiques, sont d'une interprétation parfois difficile et nous ne les signalerons que pour mémoire. Dans l'extrême majorité des cas, l'endocardite prend l'aspect de l'endocardite infectieuse vraie, dite maligne ou ulcéreuse. Elle présente alors des symptômes généraux, des symptômes locaux et des phénomènes à distance.

Symptômes généraux. — Ce sont les symptômes les plus importants et parfois les seuls existants. En effet, dans un certain nombre de cas, quand les lésions valvulaires sont discrètes, l'atteinte cardiaque passe inaperçue. On a seulement le tableau de l'infection puerpérale en sa forme septicémique ou pyoémi-

que. La forme septique ou typhoïde s'accuse par le tufhos, l'aspect roté de la langue, la fièvre continue ou subcontinue entrecoupée de quelques frissons, la fréquence du pouls, la dyspnée plus ou moins prononcée, le teint terreux ou celui d'une profonde anémie, par fois la diarrhée, l'œdème des membres, l'albuminurie, plus rarement l'ictère.

La forme pyoémique se caractérise, comme dans l'observation personnelle que nous rapportons, par de grands accès fébriles avec stades de frissons, de chaleur et de sueur, les autres symptômes généraux étant les mêmes que dans la forme précédente.

Symptômes locaux. — Comme nous le disions plus haut, la détermination endocardiaque peut n'occuper qu'une place accessoire dans le tableau clinique ou même passer totalement inaperçue. En effet les souffles caractéristiques peuvent manquer, soit que les végétations aient des dimensions trop petites pour amener l'insuffisance valvulaire, soit qu'épaisses et molles elles puissent assourdir les bruits du cœur et non seulement empêcher la production du souffle mais même faire disparaître ceux qui existaient auparavant.

Suivant les orifices atteints, ces souffles sont de sièges variables, simples ou multiples. Ils présentent une intensité et une tonalité variables et prennent parfois le timbre du pialement.

L'infection endocardiaque peut se compliquer de péricardite avec épanchement.

Lésions à distance. — En dehors des manifestations cardiaques, on rencontre avec une fréquence remarquable des troubles dus aux embolies, embolies viscérales ou embolies allant déterminer l'obstruction des artères périphériques.

Viscérales. — Elles entraînent à leur suite des points douloureux, avec augmentation de volume, du côté de la rate, des reins, du côté du foie, pouvant se compliquer, mais rarement, d'ictère.

Du côté des poumons, elles peuvent être massives, produisant la tableau de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, multiple ou disséminé, simulant l'infiltration tuberculeuse.

Avec une fréquence particulière se montrent les embolies cérébrales, avec comme conséquence habituelle, l'hémiplégie compliquée parfois d'aphasie.

Fréquentes aussi sont les embolies qui vont obstruer les troncs artériels plus ou moins volumineux.

Aux membres supérieurs, l'axillaire, l'humérale, la brachiale antérieure, peuvent être obstruées. Aux membres inférieurs, les artères iliaques primitives. On a vu même, dans plusieurs cas, des caillots obstruer l'aorte abdominale et les artères iliaques primitives à leur origine. Ces obstructions peuvent être multiples, siéger à la fois dans l'artère brachiale et l'artère iliaque (Marferlen), dans l'aorte abdominale à

sa bifurcation et dans l'artère brachiale droite. Toutes ces oblitérations peuvent entraîner comme conséquence, le sphacèle et la gangrène des membres. Deux fois la paraplégie est signalée à la suite de l'obstruction de l'aorte abdominale à sa bifurcation.

Marche, durée, terminaison. — La marche de l'endocardite puerpérale est généralement rapide. Elle ne dure guère habituellement plus de quatre semaines, pouvant se terminer, dans les cas particulièrement graves, 5, 6, 7, 9 et 10 jours. Elle peut toutefois avoir une durée beaucoup plus longue de quatre, sept semaines, trois mois et dix jours, quatre mois.

Dans le cas à marche rapide, la mort semble surtout dûe au progrès de l'infection ou encore aux embolies multiples.

Dans les cas à marche plus lente, elle survient par épuisement ou asphyxie, quelques fois subitement, dans un accès de dyspnée.

Pronostic. — L'endocardite puerpérale est pour ainsi dire toujours mortelle. Quelques cas de guérison ou de passage à l'état chronique ont bien été rapportés, mais ils pourraient tous être discutés.

DIAGNOSTIC

D'après ce que nous avons dit à la symptomatologie, le diagnostic de l'endocardite puerpérale est des plus simples ou au contraire parfois presque impossible.

Lorsque, dans le cours d'une infection puerpérale, on voit se développer des troubles et des symptômes cardiaques, soit que le cœur, comme c'est le cas le plus fréquent, ait paru entièrement indemne, soit qu'il ait été le siège d'une lésion ancienne jusque là bien compensée, le diagnostic s'impose presque de lui-même.

Mais si aucun souffle, aucune lésion d'orifice décelable cliniquement, ne viennent éclairer le médecin, les troubles fonctionnels cardiaques plus ou moins prononcés se perdent au milieu du tableau de l'infection générale.

Les embolies, quand elles accompagnent des manifestations cardiaques évidentes, sont facilement rapportées à leur cause.

Quant au contraire la lésion cardiaque reste silencieuse, elle peut, suivant le cas, aider ou contrarier le diagnostic.

Dans un cas de Rendu, où les symptômes cardiaques avaient paru nuls, tandis qu'il existait avec

un état infectieux grave, une hémiplégie droite avec aphasie, la notion de fausse-couche antérieure permit de supposer l'existence d'une endocardite et d'expliquer la lésion cérébrale par le processus de l'embolie.

Au contraire, dans des cas signalés par Charcot, Hervieux, Luzet et Ettlinger, les lésions emboliques multiples des poumons entraînèrent le diagnostic erroné de tuberculose aiguë.

TRAITEMENT

Le médecin est bien désarmé en face de l'endocardite infectieuse végétante ou ulcéreuse, qu'elle soit puerpérale ou d'une autre cause.

On a fondé, pendant longtemps l'espoir qui malheureusement a été déçu, d'obtenir la guérison par l'usage d'injections intraveineuses d'argent colloïdal.

Il existe bien un cas rapporté par Ressiguiet et considéré par l'auteur comme un exemple d'endocardite puerpérale traitée et guérie par l'électrargol. Mais rien n'est plus discutable que l'interprétation de ce fait. Il s'agit, en effet, d'une femme qui présentait, avant l'accouchement, des signes non douteux d'affection de l'endocarde. 10 jours après l'accouchement, elle fit une fièvre infectieuse avec erythème scarlatiniforme, subictère, fièvre vive, frisson, douleur précordiale.

Rien ne prouve d'une façon absolue qu'il y ait eu endocardite infectieuse entée sur endocardite chronique préexistante. Dans le cas personnel que nous donnons plus loin, l'électrargol a été injecté sous la peau et dans les veines à doses répétées sans le moindre succès. Le résultat n'a pas été plus brillant à la suite d'injection d'un auto-vaccin obtenu avec le streptocoque trouvé dans le sang pendant la vie.

Dans les cas d'endocardite légère, chronique, qui sont en somme rares et même, avons-nous dit, discutables, le traitement se borne aux précautions hygiéniques, diététiques et au repos.

CONCLUSIONS

1° Si l'on entend par *état puerpéral* l'état présenté par la femme depuis le moment de l'imprégnation jusqu'à la fin de l'allaitement, ou, s'il n'y a pas eu allaitement, jusqu'à la réapparition des règles, l'endocardite, puerpérale peut être *gravidique, post-partum* ou *post abortum*.

2° La fréquence de l'endocardite puerpérale est difficile à déterminer. Elle se placerait en tête des endocardites malignes, d'après certains auteurs affirmation difficile à contrôler et qui ne serait peut-être pas exacte, si l'on ne considérait que le nombre des cas publiés ou que nous avons essayé de réunir dans ce travail.

L'endocardite gravidique est effectivement la plus rare. Les faits d'endocardite post-partum publiés sont plus nombreux que ceux d'endocardite post-abortum; mais une réserve sérieuse doit être faite à ce sujet, un grand nombre d'endocardites post-abortum restant sans être révélés. Il faut ajouter que les endocardites post-partum sont, comme la fièvre puerpérale, devenues de moins en moins fréquentes, avec les progrès de l'asepsie, progrès dont l'endocardite post-abortum ne bénéficie pas au même degré.

3° Le streptocoque paraît être, dans l'extrême majorité des cas, l'agent causale de la maladie. Il n'est toutefois pas seul à la pouvoir produire.

4° Le siège de l'endocardite puerpérale est variable. Elle peut atteindre une seule valvule, la mitrale le plus souvent, puis l'aortique et en troisième lieu seulement la tricuspide, ou deux valvules ou trois valvules simultanément. On la voit même atteindre l'endocarde au niveau de la cloison interventriculaire.

5° Toutes les lésions d'endocardite maligne peuvent être représentées : végétations, ulcérations, perforations, anévrysmes valvulaires. Les embolies simples ou multiples sont extrêmement fréquentes et peuvent atteindre tous les viscères et les artères des membres.

6° Le tableau clinique de l'endocardite puerpérale est celui des formes septicémiques et pyolémiques de l'infection puerpérale, dont elle n'est que l'une des manifestations.

Les complications occasionnées du côté du cerveau, des poumons et des membres, donnent souvent une allure particulière à la maladie.

7° L'endocardite puerpérale, quand elle s'accuse par des signes cliniques du côté du cœur, est facile à diagnostiquer. Dans le cas contraire, elle passe souvent inaperçue pendant la vie.

Les accidents emboliques peuvent, dans certains cas, en faire soupçonner l'existence, mais ils ont parfois fait dévier le diagnostic.

8° Le pronostic est ordinairement fatal, si l'on classe à part les faits, pour la plupart gravidiques, d'ailleurs assez rares, d'endocardite simple à allure chronique qui ont été rapportés.

Vu: le Président de la thèse,
JEANNIN

Vu: le Doyen,
RÔGER

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

OBSERVATION PERSONNELLE

Madame B... G..., âgée de 31 ans, employée de commerce entre le 6 décembre 1922 dans le service de M. G. Lion, salle Pasteur, n° 10, à l'hôpital de la Pitié.

Antécédents héréditaires: Père mort à 60 ans d'une maladie de cœur, mère morte à 55 ans de la grippe.

Antécédents personnels: Aucune maladie d'enfance.

Réglée à 13 ans 1/2, règles régulières, peu abondantes.

Mari bien portant, 1 garçon de 11 ans.

Angine simple en 1907.

Pleurésie sèche avec fièvre à 40° d'une durée de 3 semaines en 1919.

A la fin de septembre 1922, fausse-couche de 4 mois suivie de fièvre intense, ce qui nécessite un curettage fin septembre.

Elle présente ensuite des douleurs dans les genoux, les épaules et la région lombaire, avec une fièvre qui oscille entre 38° et 40°. Elle fut soignée par: quinine et frictions à l'essence de térébenthine. Elle resta couchée pendant trois semaines.

En octobre 1922, elle présente de la dyspnée. On lui trouve une lésion pulmonaire gauche. Elle est soignée au tannin et à la créosote. Elle reprend son travail jusqu'à la fin novembre.

Fin novembre 1922, elle se sent fatiguée, éprouve de la dyspnée d'effort, des palpitations et par moment des frissons suivis de fièvre et de sueurs; points de côté à la base droite qui persistait jusqu'à hier. Toux sèche.

A la consultation de l'hôpital de la pitié, à l'examen des poumons, rien à noter. Examen radioscopique négatif. Examen du sang: globules rouges 3.500.000. Globules blancs normaux.

Le 6 décembre 1922, la malade entre dans le service de notre maître M. le Docteur G. Lion, à la Pitié.

A l'inspection: On voit une malade fatiguée, anémique. Toutes les muqueuses décolorées. Elle dit que cette pâleur date depuis deux mois et s'est accentuée progressivement depuis quelques jours. Elle aurait maigri de 10 kilos.

A l'examen: On note des éléments urticariens aux poignets surtout à droite.

Pas d'œdem des jambes.

Pas de ganglions dans les plis de l'aîne.

Ventre légèrement ballonné.

Appareil digestif: Langue normale.

Bonne dentition.

Pas de leucoplasie buccale.

Estomac, rien à noter.

Foie normal.

Rate mesure 6 1/2 cm. au plessigraphe,

Pas de constipation. Anoretie légère.

Appareil cardio-vasculaire: T. 40° le matin, 39°9 le soir.

Pouls: 140 le matin, 144 le soir.

Cœur: Pas de souffle ni au cœur ni dans les vaisseaux du cou.

Appareil respiratoire: Respiration 45 à la minute.

En avant: Respiration soufflante.

En arrière: A la palpation: à droite et à gauche, pas de vibrations thoraciques dans la moitié inférieure.

A la percussion : Matité à la base gauche.

A l'auscultation : La respiration s'entend jusqu'à la base à droite. Dans la partie la plus interne des fausses sus et sous épineuses, la respiration est soufflante aux deux temps avec retentissement de la toux et de la voix. Pas d'expectoration.

Appareil génito-urinaire : Reins, rien à signaler.

Pas d'albumine, pas de sucre.

Utérus normal. Pas de pertes.

Système nerveux : Les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux, cubitiaux, normaux. Pas de Babinski.

Réflexes pupillaires normaux.

Le 7 décembre 1922 :

Température le matin, 37°5.

Dans la nuit, petits frissons légers.

Urotropine, 1 gr. 50.

8 décembre : T. m. 39°9. Pouls, 140. Respiration 30. Langue blanche, sèche. Toux sèche, pas d'expectoration.

Pas de modification à l'auscultation du poumon. Cœur régulier, souffle systolique dans la région de la pointe, sans propagation.

Foie, rate normaux. Quantité des urines en 24 heures, 750 grammes.

T. S. 39°8. Traitement: injection de septicémine.

9 décembre : T. M. 39°3. Pouls, 133. Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles, 66.

Eosinophiles: 0.

Basophiles, 0.

Mononucléaires grands et moyens, 27,5.

Lymphocytes, 6,5.

500 grammes d'urines. Injections d'huile camphrée 5 cc. et de septicémine, T. S. 38°.

10 décembre : Tm. 38°7. La malade a eu un grand frisson qui a duré une heure, suivi de chaleurs et sueurs abondantes; 500 grammes d'urines. Huile camphrée, 5 cc.; Serum antistreptococcique 60 cc. intramusculaire. T. S. 40°.

11 décembre : T. M. 36°8. Pouls 112. Frissons à plusieurs reprises dans la journée. Légère oppression. Langué légèrement blanche, humide. A l'auscultation du cœur et du poumon, on a les mêmes signes. 500 gr. d'urines. Huile camphrée 5 cc. Septicémine. T. S. 40°5. Frisson la nuit.

12 décembre : T. M. 36°9. Pouls 112. 500 grammes d'urines. Septicémine et 1/2 cc. d'autovaccin. T. S. 40°1. Huile camphrée.

13 décembre : T. m. 38°2. Pouls 130. Frissons diminuent d'intensité et durent moins longtemps. 750 gr. d'urines. Huile camphrée. Electrargol 5 cc. T. S. 39°7.

14 décembre. T. m. 38°4. Léger frisson ce matin. Se plaint de légère oppression. 550 gr. d'urines. Electrargol 5 cc. Huile camphrée. Auto-vaccin 1 cc. T. S. 39°6.

15 décembre : T. m. 38°2. Pouls 124. Moins d'oppression, mais se plaint de toux sèche. Langue blanche. Selles régulières. A l'auscultation du cœur et du poumon, mêmes signes.

A 4 heures de l'après-midi, frisson. 1.000 gr. d'urines. Huile camphrée. Electargol, 5 cc. T. S. 39°5 Vers 4 heures du matin, quinte de toux, goût de sang à la bouche; elle rejette quatre ou cinq crachats sanglants.

16 décembre : T. m. 38°3. Pouls 124. La malade est

fatiguée. 1.000 grammes d'urines. Huile camphrée 5 cc. Electrargol 5 cc. T. S. 39°4.

17 décembre. T. m. 39°5. Pouls 156. 500 grammes d'urines. T. S. 41°. Dans la nuit elle a eu quelques crachats rosés.

18 décembre. T. m. 38°5. Pouls 144. 750 gr. d'urines. Huile camphrée, 10 cc. Electrargol, 5 cc. T. S. 40,5.

19 décembre. T. m. 37°3. Pouls 116 régulier. Langue saburrale. Rate un peu grosse. Aucune modification au cœur. Quelques râles sibilants à la base gauche. Dans l'après-midi, frissons assez forts. 1.000 gr. d'urine. Huile camphrée, 15 cc. Electrargol, 5 cc. T. S. 40°7.

20 décembre. T. m. 38°. Pouls 148. Courbature générale, sensation de striction épigastrique, nausées. Polypnée 56, exagérée au moindre mouvement. Toux sans expectoration. Examen des crachats, pas de bacilles de Kock. Rien de nouveau aux poumons et au cœur. Langue saburrale, lèvres fuligineuses. Rien à l'examen de l'abdomen. 750 gr. d'urines. Huile camphrée, 15 cc. Electrargol intraveineux, 5 cc. T. S. 40°. N'a pas eu de frissons dans les 24 heures.

21 décembre. Tm. 39°2. Pouls 140. Polypnée toujours marquée. A l'auscultation du cœur et des poumons, rien de nouveau. Frissons répétés. 500 gr. d'urines. Huile camphrée, 15 cc. Electrargol intraveineux 5 cc. T. S. 40°1.

22 décembre. Tm. 39°4. P. 160. Resp. 60. Langue sèche, lèvres fuligineuses. Rien de changé aux poumons et au cœur. 1250 gr. d'urines. Alcool camphré 15 cc., électrargol intraveineux 5 cc, sérum glucosé 500 cc. goutte à goutte rectal. T. S. 39°4, P, 130. N'a pas eu de frisson.

23 décembre. Tm. 39°5, P. 140, Respiration 44, hier, une légère poussée d'urticaire au niveau des poignets. Depuis le goutte à goutte rectal, la malade se sent mieux, n'a pas eu de frissons. Soif moins vive. Langue moins sèche. 500 gr. d'urines. Huile camphrée 15 cc., électrargol intraveineux, 5 cc., 500 gr. sérum glucosé (goutte à goutte rectal). T. S. 39°1.

24 décembre. Tm. 40°6. P. 136, Resp. 40, urines 500 gr., huile camphrée 15 cc., électrargol intraveineux 5 cc., 500 gr. sérum glucose (goutte à goutte). T. S. 40°6.

26 décembre. Tm. 39°2. P. 116, 75 gr. d'urines. huile camphrée 15 cc., électrargol intraveineux 5 cc., 100 gr. sérum glucosé (goutte à goutte). T. S. 38°2.

26 décembre. Tm. 39°7. P. 130, dyspnée marquée, Cyanose des lèvres, douleurs épigastriques violentes, survenant par crises, 500 gr. d'urines, huile camphrée, 15 cc., électrargol 5 cc., sérum glucosé 500 gr. (goutte à goutte). T. S. 39°5.

27 décembre. Tm. 38°8, P. 140, 500 gr. d'urines, huile camphrée 15 cc., électrargol intraveineux, 5 cc., sérum glucosé 250 cc. (goutte à goutte), auto-vaccin 1/2 cc., T. S. 39°.

28 décembre. Tm. 38°8, P. 140, 750 gr. d'urines. Auto-vaccin 1/2 cc. T. S. 38°5.

29 décembre. Tm. 38°9, P. 140, Respiration 35, menace d'abcès au niveau d'une injection d'huile camphrée à la cuisse gauche, 500 gr. d'urines, auto-vaccin 1 cc. T. S. 40°.

30 décembre. Tm. 39°7, P. 130. A l'auscultation du cœur, on entend un petit bruit de roulement, probablement à l'orifice mitral. Rien aux poumons, 1.000 grammes d'urines. T. S. 39°9.

31 décembre. Tm. 39°4. P. 136, Respir. 48.500 grammes d'urines. T. S. 40°2.

1^{er} janvier 1923. Tm. 39°2, P. 132. A la face externe de la cuisse gauche plaque de lymphangite, 750 gr. d'urines. T. S. 39°7.

2 et 3 janvier. Température oscille entre 39°4-40°. La malade perd ses urines.

4 janvier. Tm. 39°4, P. 132; à l'auscultation du cœur, petit rythme de galop. Rien de nouveau aux pōumons. Foie un peu gros. L'abcès ne s'est pas collecté. Tout semble s'être réduit à une lymphangite de la grosseur d'une pièce de 5 francs.

5 janvier. Tm. 38°5, P. 124. Diarrhée, urines perdues. T. S. 37°8.

6 janvier. Tm. 37°9. Diarrhée abondante. Urines perdues. T. S. 38°2.

7 janvier. Tm. 37°5. Diarrhée (7-8 selles), urines perdues. T. S. 37°8.

8 janvier. Tm. 36°8. La malade est très dyspnéique. Resp. 44. Cyanose de la face intéressant le nez, qui est tuméfié. Mort dans la soirée.

Autopsie le 10 janvier 1923.

A l'ouverture du thorax: Adhérences pleurales bilatérales. On prélève aseptiquement un peu de liquide péricardique, ainsi que du sang du cœur pour ensemencement.

Epanchement péricardique citrin, de quantité moyenne.

Cœur flasque, s'étalant sur la table d'autopsie. Rien à noter dans les cavités gauches.

Grosse lésion d'endocardite végétante sur la tricuspide. Chacune des valves était occupée par une très

volumineuse végétation, prenant leur base d'implantation sur la presque totalité de la surface interne de ces valves et mesurant l'une 4 1/2 cm. de large sur 2 cm. 7 de haut ; l'autre 2 cm. 3 de large sur 1 cm. 8 de haut ; végétations en choux-fleurs assez friables.

Poumon gauche. Pas de lésions macroscopiques apparentes. Gros ganglions péribronchiques anthracosiques.

Poumon droit. Gros ganglion hilaire.

Dans la partie supérieure du lobe inférieur, petit infarctus. Dans le lobe moyen, un autre noyau ; un troisième près du hile d'aspect noirâtre paraissant plus récent.

Foie augmenté de volume, régulier, un peu mou, pesant 1150 gr., tacheté de petites taches roses sur fond jaune clair. Pas d'abcès.

Très grosse vésicule. Environ 10 cc. de bile verdâtre, fluide. Nombreux calculs biliaires à facettes dont les plus gros ont des dimensions d'une noisette. Pas de lésions apparentes des parois de la vésicule.

Reins. Volume normal. Un peu pâles, sans lésions macroscopique nette. Dans l'un on voit une petite cavité jaunâtre, contenant un liquide sero-purulent, probablement un petit abcès.

Rate. Volume normal. Ferme, non diffuante, sans péricapnité, sans lésion macroscopique.

Utérus. Muscle pâle. Muqueuse du fond légèrement ecchymotique.

Examen bactériologique. — Le germe trouvé dans le liquide pleural, le sang du cœur et les végétations, donne, sur bouillon Martin, une culture abondante,

trouble, éléments en diplocoque et en chaînettes prenant le grain.

Il se montre nettement hémolytique (hématies de mouton en suspension dans sérum physiologique).

Non virulent pour les animaux de laboratoire. Inoculations à la souris (sous-cutanée), au lapin (intramusculaire et intraveineuse) négatives.

BIBLIOGRAPHIE

I et II. *Bouillaud*. — Traité des maladies du cœur, 1835.

1° Six semaines après l'accouchement, endocardite rhumatismale, Plegmatia alba dolens jambe gauche. Guérison.

2° Cinq semaines après l'accouchement. Aut.: quelques végétations sur le bord libre de la mitrale.

III à V. *Simpson*. — Obstetrical works, 1854.

1° Sept semaines après l'accouchement. Endocardite végétante à l'orifice mitral. Embolie ayant obstrué l'aort à sa bifurcation et les deux iliaques primitives. Embolie de l'humérale droite.

2° Post-partum. Mitral et aortique. Hémiplegie, ramollissement cérébral.

3° (communiqué par Macferlane). Dix jours après l'accouchement. Aut.: végétations sur valvule aortique. Obstruction des artères brachiale droite et iliaque droite.

VI à VII. *De Lotz de Saint-Flour*. — L'état puerpéral considéré comme cause de l'Endocardite. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1857, p. 744.

1° Post-partum. Pneumonie. Souffle de la pointe. Aut.: concrétions sur valvules tricuspides.

2° Endocardite développée un mois après l'accouchement. Aut.: Quelques végétations sur la valvule mitrale.

VIII. *Virchow*. — Société de Gynécologie de Berlin, 9 mars 1858.

IX. *Lancereaux*. — Recherches cliniques sur l'endocardite ulcéreuse. *Gazette Médicale*, 1862.

Hémiplegie subite chez une femme accouchée depuis quelques mois. Aut.: production polypiforme sur mitrale. Corps strié gauche ramolli; artère sylvienne oblitérée.

X. *Vast*. — Thèse de Paris 1864, d'après de Cornière.

Endocardite ulcéreuse débutant 3 jours après l'accouchement. Aut.: Valvule mitrale ulcérée et ramollie. Infarctus des reins, rate, foie.

XI. *Peter*. — Société Médicale des Hôpitaux, 11 janv. 1867.

Endopéricardite rhumatismale coïncidant avec une fausse couche de 4 mois. Aut.: Sur le bord libre valvule mitrale zone pseudo membraneuse, valvule aortique infiltrée de même sigmoïdes pulmonaires. Parois anétrique oreillette gauche, un foyer contenant du pus.

XII. *Vaille*. — Rhumatisme puerpéral. Thèse Paris 1867.

XIII. *Habran*. — In thèse de Cornière 1869, p. 17.

Dix jours après l'accouchement, frisson, phénomènes typhoïdes. Aut.: Végétations nombreuses sur la valvule mitrale. Infarctus multiples.

XIV à XXI. *De Cornière*. — Essai sur l'Endocardite puerpérale, Thèse Paris 1869.

1° Phénomènes typhoïdes, dyspnée au 4^e mois de la grossesse. Aut.: ramolissement et destruction presque complète des valvules sigmoïdes du cœur droit.

2° Trois semaines après, accouchement normal. Commencement d'anévrysme sous les plis de la mitrale. Polypes à la pointe ventricule droit et gauche. Aorte abdominale remplie par un caillot, les artères iliaques primitives, iliaques externes et partiellement l'iliaque interne rempli ainsi que fémorale.

3° Obstruction artérielle par des végétations détachées du cœur, à la suite de l'accouchement. Rhumatisme antérieur. Aut.: Valvules du cœur gauche, petites excroissances verruqueuses. Artère humérale gauche fermée par un caillot.

4° Pendant la grossesse, gangrène du bras et de la jambe gauche. Aut.: Végétations sur les valvules du cœur. Végétations fibrineuses dans les artères des deux extrémités inférieures, ainsi que dans les veines.

5° Accouchement normal. Le lendemain pneumonie au deuxième degré. Endocardite le troisième jour. Aut.: Concrétion sur valvule mitrale.

6° (Communiquée par Charcot.) Pendant grossesse, symptômes généraux ayant fait penser à une tuberculisation aiguë. Aut.: l'une des valvules de l'orifice aortique est perforée et sur sa face aortique un gros champignon fibrineux.

- 7° (Communiquée par Qinquaud). Accouchement normal. Lésion mitrale. Deux jours après accouchement, frisson, fièvre. Aut.: Valvule mitrale, petites proéminences.
- 8° (Communiquée par Qinquaud.) Nouvelle accouchée. Endocardite valvulaire ayant débuté au 7^e mois. Aut.: Valvule mitrale épaissie et parsemée de nodules.
- XXII à XXIV. *Olivier*. — Endocardite et hémiplegie puerpérale. Soc. de Biologie 1869, p. 123.
- 1° Pendant la grossesse, palpitations, essoufflement, asystolie, œdème des membres inférieurs, insuffisance et rétrécissement mitrale. Mort. Pas d'autopsie.
- 2° Pendant la grossesse: palpitations, essoufflement, asystolie, insuffisance mitrale, ascite, cirrhose fessante mitrale.
- 3° Pendant la grossesse: palpitations, essoufflement, asystolie, insuffisance mitrale, ascite, cirrhose probable. Mort. Pas d'autopsie.
- XXV. *Hervieux*. — Etude clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches. Paris 1870.
- XXVI. *Pelvet*. — In thèse Michel 1873, p. 34.
- Accouchement au 7^e mois de la grossesse. Endo péricardite puerpérale aiguë. Aut.: Anévrysme d'une valvule sigmoïde aortique. Anévrysme de la base de la cloison interventriculaire gauche.
- XXVII à XXVIII. *Michel*. — De l'endocardite dans l'état puerpéral, dans la fièvre puerpérale simple ou traumatique et dans la fièvre infectieuse. Thèse de Paris 1873.
- 1° Accouchement normal. Metro-péritonite, lésion mitrale. Aut.: Petites proéminences à la face supérieure, de la valvule mitrale.
- 2° Endocardite dix jours après accouchement. Phénomènes typhoïdes. Aut.: Végétations valvule mitrale. Infarctus multiples.
- XXIX. *Barié*. — Endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale, oblitération de l'orte par un caillot embolique et paraplégie consécutive. *Bull. de la Société Clinique*, Paris 1879, p. 117.
- Etat typhique. Paraplégie brusque suivie de sphacèle

- des orteils et des talons. Aut.: Végétations sur valvule mitrale. Embolie oblitérante de l'aorte.
- XXX. *Cayla*. — Endocardite infectieuse. *Bull. de la Soc. Anat.*, avril 1881, p. 272 et juillet 1881, p. 564. *Progrès Méd.* 1881, p. 932.
- Huit jours après accouchement, frisson, fièvre, souffle rapeux à l'orifice aortique. Aut.: Une végétation remplace la valvule droite, au centre de cette production on remarque une perforation. La valvule antérieure est remplacée par une masse polypeuse.
- XXXI. *Blocq.* — Infection puerpérale. Endocardite ulcéreuse de la valvule tricuspide. Infarctus multiples. Suppuration des gaines tendineuses. Streptocoque. *Bull. Soc. Anat.* 1885, p. 445.
- XXXII. *Gille de la Tourette*. — Avortement. Endocardite. *Bull. Soc. Anat.*, mars 1885, p. 155; *Progrès Médical* 1886, p. 11.
- Mort subite à la suite d'une fausse couche. Aut.: Végétations sur le bord des valves de la mitrale. Streptocoque dans muqueuse utérine et caillots de l'artère splénique, dans infarctus de la rate et végétations de l'endocarde.
- XXXIII. *Jaccoud*. — Endocardite infectieuse. *Semaine Médicale* 1866, p. 70.
- Avortement d'un mois et demi. Aut.: A l'orifice mitral, trois groupes de végétations, dont une énorme, 4 cm. sur 3 cm. Sur les oreillettes, semis de granulations. Streptocoque.
- XXXIV. *G. Lion*. — Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Thèse Paris 1890.
- Observation de Girode : Grossesse. Endocardite mitrale. Ictère. Accouchement prématuré. Aut.: Ancien rétrécissement mitral. Autour des orifices mitral et tricuspide abondante formation de saillies en choux-fleur. Infarctus multiples. Bacille de Gilbert et Lion.
- XXXV à XXXVI. — *Luzet et Ettlinger*. — Etude sur l'endocardite puerpérale droite et sur ses complications pulmonaires subaiguës. *Arch. Générales de Médecine* 1891, p. 54.
- 1° Quatre semaines après un accouchement à terme, fièvre, dyspnée. Aut.: Cavité de l'auricule droit, caill-

- lots fibrineux; au sommet de l'auricule, une petite poche contenant du pus. Ventricule gauche, caillot. Streptocoque.
- 2° Cinq jours après une fausse couche de trois mois, fièvre à grandes oscillations. Aut.: Gros champignon végétant à la tricuspe.
- XXXVII à XXXVIII. *Hugonnet*. — Endocardite puerpérale. Thèse Paris 1893.
- 1° Endocardite infectieuse végétante entée sur une endocardite ancienne. Accouchement il y a trois mois et demi. Infection puerpérale. Aut.: Sur les valves de la mitrale, végétations multiples. Streptocoque.
- 2° Trois mois après un accouchement à terme. Aut.: Végétation en choux-fleur sur la grande valve de l'orifice mitral. Plusieurs infractus. Examen bactériologique G. Lion. Streptocoque.
- XXXIX. *Rendu*. — Infection coli-bacillaire post puerpérale. Endocardite végétante; embolie septique de la Sylvienne. *Bull. Médical* 6 sept. 1893, p. 819.
- 15 jours après une fausse couche frisson, fièvre, dyspnée, hémiplegie motrice droite avec aphasie. Aut.: Végétation considérable sur la mitrale. Sylvienne gauche oblitérée. Vaste foyer de ramollissement, qui occupe la zone motrice dans sa plus grande étendue.
- XL-XLI. *Apert*. — Deux cas d'endocardite végétante d'origine puerpérale. *Soc. Anat.*, mai 1894.
- 1° Accouchement très laborieux. Fièvre. Etat typhique prononcé. Aut.: Végétations sur valvule mitrale et tricuspe.
- 2° Accouchement prématuré. Etat typhique. Aut.: Végétations sur valvule mitrale. Streptocoque dans les végétations.
- XLII. *Peron*. — Endocardite droite infectieuse post-puerpérale. Perforation de la cloison interventriculaire par une lésion ulcéreuse unique ayant amené une insuffisance tricuspidiennne et une insuffisance aortique. *Bull. Soc. Anat.*, mars 1895. p. 198.
- XLIII. *Macaigne et Schmid*. — Endocardite végétante tri-

cuspidienne d'origine puerpérale. Embolies pulmonaires. Soc. Anat., mai 1895, p. 402.

Fausse couche. Septicémie. Aut.: Végétation exubérante sur la valvule tricuspide. Embolie pulmonaire massive. Streptocoque.

XLIV. *Ch. Lévi.* — Endocardite puerpérale du cœur gauche propagé au cœur droit par perforation du septum. Soc. Anat., janvier 1896, p. 103.

Accouchement normal. Trois semaines après, palpitations, dyspnée, œdème face, paupières, extrémités. Souffle intense et de temps en temps pialement à la pointe. Aut.: Végétation ulcéreuse et perforation des valvules sigmoïdes aortiques. Perforation du septum interventriculaire, établissant une communication entre les deux ventricules. Sur valve gauche de la tricuspide formation polypeuse pédiculée.

XLV. *Masbrenier.* — Anévrysme consécutif à une endocardite résultant d'un avortement. Soc. Anat., mai 1898.

Avortement. Double souffle dans le 3^e espace intercostal gauche. Aut.: Rétrécissement mitral. Au dessous de la sigmoïde aortique interne, se trouve un orifice conduisant dans une poche du volume d'une grosse noix, siégeant entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

XLVI. *Milian.* — Endocardite tricuspidiennne végétante pendant la grossesse. Soc. Anat., mai 1898.

Pendant la grossesse, endocardite végétante de l'orifice tricuspide. Infarctus pulmonaire.

XLVII. *Monnier.* — Un cas d'endocardite emboligène post-partum. Embolies multiples. Survie de 5 mois. Gazette Médicale de Nantes, 23 avril 1904, p. 322.

XLVIII. *Ressignier.* — Endocardite puerpérale traitée par l'Electrargol. *Bull. et Mém. Soc. de Médecine de Vaucluse*, 1908, p. 723.

XLIX. *Menetrier et Pascano.* — Endocardite infectieuse d'origine puerpérale. Anévrysme diverticulaire de la base du cœur. Mort rapide par thrombose de la coronaire antérieure. Soc. Md. Hôpit., 22 janvier 1915.

L. *Stewart Cameron.* — Endocardite aiguë au cours d'une

grossesse. *The Canadian Med. Assoc. Journa.* oct. 1918, p. 1.

Endocardite malgine suivie de mort, dont l'auteur rapporte l'origine à une pyorrhée alvéolo-dentaire.

LI. *Achard*. — Endocardite maligne à forme lente. *Jour. des Praticiens*, Paris 20 mars 1920, p. 117.

Femme accouchée à terme, ayant eu à la suite des pertes sanguinolentes fétides et quelque temps après présente les signes d'infarctus hémoptoïque. Pas de signe de phlébite. Souffle au premier temps, frisson, chaleur, sueur. L'endocardite à forme lente fut confirmée par l'autopsie.

LII. *Pichon et Turnesco*. — Enormes végétations de la mitrale, dans une endocardite maligne pos-abortum. *Soc. Anat. Paris*, juin 1920.

Avortement. Fièvre à type oscillant. Souffle systolique apéxien. La pulpe des orteils du pied droit porte des plaques violettes. Aut.: Végétation volumineuse de 6 cm. sur les deux valves de la mitrale. Sur la grande valve, les végétations très grandes viennent faire saillie dans le canal aortique.

LIII. *Fyndley*. — Endocardite aiguë maligne pendant la gestation. XLVI^e Congrès de l'American Gynecological Society 1920.

Aut.: Endocardite aortique et mitrale. *Sterptocoque*.

LIV. *Renaud et Gayet*. — Embolies microbiennes et mort par surinfection au cours d'une endocardite thrombosante, *sterptococique* d'origine puerpérale. *Soc. Méd. Hôp.*, 25 février 1921, p. 240.

Avortement. Fièvre puerpérique grave, à forme ataso-dynamique. Hémoculture donne *streptocoque* hémolysant. Embolies végétantes de la mitrale, de la tricuspide, de l'aorte et des artères axillaires et fémorale droite. Sur coupe des viscères, nombreuses embolies *streptococciques*.

Addendum. — *Nicanor G. Jusignarés*. — Des rapports de l'Endocardite subaiguë avec hémiplegie puerpérale. Thèse Paris, 1876.

